

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N°

THÈSE

649

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Pierre MAS

Né le 25 Juillet 1913 à Rouen (Seine-Inférieure)

**A propos d'un cas d'amaurose transitoire
suivie d'hémianopsie
au cours d'une néphrite avec rétention
chlorurée**

***Rôle du spasme et de l'hypertension artériels
surajoutés à celui de l'œdème cérébral***

Président : TERRIEN, Professeur

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince VI.

1939

843



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Pierre MAS

Né le 25 Juillet 1913 à Rouen (Seine-Inférieure)

**A propos d'un cas d'amaurose transitoire
suivie d'hémianopsie
au cours d'une néphrite avec rétention
chlorurée**

*Rôle du spasme et de l'hypertension artériels
surajoutés à celui de l'œdème cérébral*

Président : TERRIEN, Professeur

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince VI.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (H.) . Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) . Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU .. Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-
 DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ .. Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL . Obstétrique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM	
ALAJOUANINE .	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER. ..	
DONZELOT ...		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT			
SEZARY			

MM.

ECALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES PARENTS

Faible témoignage d'affection et de reconnaissance pour les sacrifices qu'ils se sont imposés pour leurs enfants.

A MES FRÈRE ET SŒUR

A MES GRANDS-PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MA FAMILLE

A mes Amis, les Docteurs
BREANT, PATRIS, VORNIERE, FENAU

A MES CAMARADES

A Monsieur le PROFESSEUR TERRIEN

Professeur de clinique ophtalmologique
de la Faculté de Médecine de Paris.

Médecin-Chef à l'Hôtel-Dieu.

*Avec nos sentiments de respectueuse
gratitude pour l'honneur qu'il nous a
fait en acceptant de présider notre
thèse.*

A NOTRE JURY DE THESE

A Monsieur le DOCTEUR LACROIX

Médecin Chef du Service d'Ophtalmologie
des Hôpitaux de Rouen.

*Qui fut l'inspirateur de ce travail. Nous
garderons de notre passage dans son
service, un souvenir plein de gratitude;
qu'il trouve ici l'expression de notre re-
connaissance.*

A Monsieur le DOCTEUR PIERSON

Médecin Chef du Service des Contagieux
des Hôpitaux de Rouen.

*Qui nous réserva toujours dans son
service le meilleur accueil, et en parti-
culier pour le sujet de notre thèse.*

Hommage de reconnaissance.

A Monsieur le DIRECTEUR
et Messieurs les PROFESSEURS
de l'Ecole de Médecine de Rouen.

A NOS MAITRES
dans les Hôpitaux de Rouen.

A Monsieur le DOCTEUR ANDRE DEROCQUE
Chirurgien des Hôpitaux de Rouen.

*Il fut notre premier maître et conféren-
cier, et nous conserverons toujours un
excellent souvenir de son enseignement
clinique.*

*Qu'il trouve ici l'expression de notre
gratitude.*

A Monsieur le DOCTEUR PAYENNEVILLE
Médecin Chef du Service de Dermatologie
et Syphiligraphie des Hôpitaux de Rouen.

A Monsieur le DOCTEUR NEE
Directeur de l'Ecole de Médecine,
Médecin des Hôpitaux de Rouen.

A la mémoire du DOCTEUR TAMBAREAU,

Chirurgien des Hôpitaux de Rouen.

Monsieur le Docteur CERNE,

Chirurgien des Hôpitaux de Rouen.

Monsieur le DOCTEUR JEAN HECART,

Chirurgien des Hôpitaux de Rouen.

Monsieur le DOCTEUR CAUCHOIS

Médecin des Hôpitaux de Rouen

Monsieur le Docteur FLEURY

*Dont nous avons suivi les conférences
et que nous tenons à remercier particu-
lièrement de sa bonté.*

Monsieur le DOCTEUR JOUSSEAUME,
Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de Rouen.

Monsieur le PROFESSEUR MARTIN,
Professeur de Clinique Obstétricale.

Monsieur le Professeur LAURET,
Médecin Accoucheur des Hôpitaux de Rouen.

*Qui nous ont toujours réservé dans leur
service le meilleur accueil. Hommage
de reconnaissance.*

Monsieur le Lieutenant-Colonel BLAZY,
Médecin Chef de l'Hospice Mixte de Caen.

INTRODUCTION

Parmi les symptômes variés rencontrés au cours des néphrites, les symptômes oculaires occupent une place prépondérante.

Ces troubles, d'ailleurs, ont une grande diversité d'aspect, allant des simples flamèches, mouche volantes, à des amauroses presque complètes. Il est classique de considérer leur gravité, et de là leur pronostic, en fonction des lésions du fond de l'œil, qu'ils impliquent le plus souvent.

Pas toujours, cependant.

En effet, à côté de ces symptômes oculaires relevant d'une lésion périphérique, locale, indépendante du système nerveux central, on a observé, ces dernières années, au cours de certaines néphrites, des accidents oculaires, des amauroses, pour lesquelles on notait une intégrité absolue du fond de l'œil.

Leur origine fut localisée dans le cortex et l'on parla dans ces cas de cécité corticale.

Nous rappellerons tout d'abord le mécanisme de cette cécité corticale et les symptômes qui la caractérisent.

Puis, nous publierons deux observations de cécité corticale au cours de néphrites chlorurémiques, suivies d'un cas personnel observé dans les Hôpitaux de Rouen.

Dans une première partie, nous montrerons comment a été expliquée la production de cette cécité corticale par les conceptions classiques de l'œdème cérébral et du rôle de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Dans une seconde partie, nous insisterons sur le fait suivant que nous avons relevé dans le cas de notre malade : l'hémianopsie transitoire qui a suivi l'amaurose, avant le retour à la vision normale — cette hémianopsie constituant une rareté clinique — puisque nous n'avons pu en relever qu'un cas dans la littérature : celui de Lemierre (que nous aurons publié).

Nous étudierons le rôle qu'ont pu jouer le spasme et l'hypertension artériels dans la production de cette hémianopsie.

Et nous concluerons en nous demandant si ce rôle ne peut être étendu à la cécité elle-même et si, par conséquent, au cours d'une cécité corticale de cette espèce, le spasme et l'hypertension artériels ne jouent pas un rôle surajouté à celui déjà classique de l'œdème cérébral.

LA CECITE CORTICALE (1)

« L'anatomie et la physiologie des différents appareils de la vision expliquent les raisons qui font individualiser et séparer de tous les autres troubles visuels, ceux qui résultent de lésions atteignant les voies optiques en arrière du corps genouillé.

Dans ce cas, en effet, il n'y a pas de modifications des réflexes photomoteurs ; les signes de dégénération descendante de cécité font défaut et le diagnostic se pose avec la simulation et l'hystérie.

C'est donc l'absence de tout signe objectif évident de cécité qui met en relief la cécité corticale.

Il n'y a d'ailleurs aucune différence cliniquement, entre les cas où seule l'écorce est atteinte et ceux où cette écorce est séparée du corps genouillé.

Voyons d'abord quels sont les symptômes de cette cécité.

Il y en a trois, essentiels : la cécité, l'intégrité du fond de l'œil, la conservation des réflexes pupillaires à la lumière.

A. — LA CECITE

La cécité est une cécité véritable. Il s'agit de malades qui sont réellement des aveugles. Ils ouvrent les yeux, regardent devant eux et ne voient rien. Ils se cognent aux meubles, marchent les mains étendues.

(1) Nous nous sommes servis largement du rapport clair et précis sur la cécité corticale fait à la Société d'Ophtalmologie de Paris, par MM. Magitôt et Hartmann et publié en partie dans les « Annales d'Oculistiques » de juillet 1927, p. 546.

Pour bien comprendre ces faits, il faut avoir présent à l'esprit le mécanisme complexe par lequel les impressions rétiniennees sont enregistrées, interprétées et finalement rendues utilisables.

Les radiations optiques convergent vers la scissure calcarine, le champ 17 de Brodmann, caractérisé par la strie de Vicq d'Azyr : c'est la zone sensorio-visuelle. Celle-ci reçoit les impressions élémentaires de lumière et de couleur qui lui sont envoyées par la rétine. Ces données élémentaires brutes, pourrait-on dire, ne sont pas utilisables en cet état primitif ; elles quittent la zone sensorio-visuelle, et, par des fibres d'association gagnent la zone psycho-visuelle, ou champ 18 de Brodmann, qui entoure la zone sensorio-visuelle et occupe en particulier la plus grande partie de la face externe du lobe occipital. Pour la vue, comme pour l'audition et comme pour la sensibilité générale, la zone psychique où seront élaborées les sensations, et où naîtront les perceptions conscientes, est voisine de la zone sensorielle de réception.

Les données visuelles élémentaires recueillies au niveau de la calcarine, et parvenues dans la zone psycho-visuelle, ne sont que des matériaux qui vont servir à l'élaboration de sensations plus complexes et plus utilisables. A cette fin, il faudra en quelque sorte y incorporer des jugements et des notions intellectuelles. C'est en particulier, en associant les données visuelles élémentaires aux données kinesthésiques oculo-motrices que s'élabore la représentation spatiale, le sens de la forme des choses, de leur position relative, de leur mouvement. Les objets peuvent alors être reconnus et

éveiller la notion de leur utilisation. Un pas de plus, et leur vue évoque le nom qui les désigne, mais ce dernier stade d'élaboration semble être le fruit d'un travail qui se fait un peu plus en avant à la face externe de l'encéphale, dans la zone de Wernicke.

Dans la cécité corticale, la lumière transformée en influx nerveux par les cellules rétinienne parviennent bien jusqu'à la zone calcarine ; mais ici tout s'arrête : il n'y a plus de récepteur. La destruction de l'aire striée, avec la cécité corticale qu'elle entraîne, détermine une abolition de toutes les sensations d'origine rétinienne.

B. — INTEGRITE DU FOND DE L'ŒIL

Quelle que soit la durée de la cécité corticale, elle n'entraîne aucune modification de la rétine, ni même de la papille.

Dans certains cas de cécité corticale indubitable, on a cependant pu observer des aspects s'éloignant un peu de la normale, en particulier des modifications vasculaires. Mais celles-ci ne représentaient pas la lésion affectant la vision. Elles étaient habituellement concomitantes de perturbations vasculaires intra-crâniennes, que ces dernières fussent la cause ou la conséquence des lésions occipitales déterminant la cécité.

D'autres fois, il existe des lésions marquées du Fond de l'œil, en particulier une stase papillaire, mais on a toutes les raisons de penser que la cécité relève de lésions centrales la stase venant par surcroît.

C). — CONSERVATION DES REFLEXES PHOTOMOTEURS

Les réflexes photomoteurs sont conservés dans les cas de cécité corticale. L'immense majorité des observations en fait mention, et c'est un des meilleurs symptômes de lésion interrompant les voies optiques en arrière des corps genouillés externes. Malgré la conservation des réflexes photomoteurs les pupilles sont cependant parfois en mydriase, plus dilatées, en tout cas, qu'à l'état normal. Beaucoup d'observations, enfin, mentionnent que si les pupilles se contractent à la lumière, elles le font cependant avec lenteur, parfois incomplètement.

Symptômes accessoires. Réflexe visuel de clignement. — L'absence de ce réflexe de défense est la règle.

On ne saurait s'en étonner, car c'est un signe qu'on utilise couramment pour la recherche des hémianopsies même corticales. Cette abolition du réflexe de défense visuel montre bien que son arc passe par l'écorce et n'emprunte pas une voie purement basilaire.

La voie de ce réflexe étant corticale, la contraction réflexe de l'orbiculaire est donc, dans une certaine mesure, contrôlable par la volonté ; avec de l'attention, un simulateur par exemple peut parvenir à ne pas cligner. Le meilleur moyen de le mettre en défaut est encore de le surprendre par l'approche inattendue et rapide d'un doigt dirigé vers l'œil, ou en allumant d'une façon brusque et surtout silencieuse, une vive lumière devant les yeux. Cette dernière façon de procéder ne serait cependant pas sans inconvénients, car certains

auteurs considèrent que, sous l'influence d'une lumière vive et en l'absence même d'une influence thermique, il peut se produire, lorsque la zone visuelle est détruite, une fermeture palpébrale caractérisant, le réflexe d'éblouissement (R. Rothmann, Dusser de Barenne).

Réflexe de direction. — Il est également aboli, et on en a une démonstration indirecte par la recherche du nystagmus optique chez les hémianopsiques 'corticaux. Il est aboli dans leur champ aveugle. Il semble donc qu'il pourrait y avoir là un procédé de diagnostic important entre la cécité corticale où il est impossible de provoquer un nystagmus optique, et la cécité hystérique ou simulée où il peut persister. Il est d'ailleurs possible qu'il fasse défaut même dans ces cas, la volonté pouvant dans une certaine mesure contrôler ce réflexe cortical.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la cécité corticale est souvent assez délicat. Généralement, il s'agit d'un malade aveugle, ayant conservé ses réflexes pupillaires et chez qui l'examen du fond d'œil montre un aspect normal. Certains hémianopsiques doubles ayant conservé le point de fixation se comportent comme des aveugles, mais il suffira d'y penser. Ceci dit, il reste deux causes d'erreurs principales : la cécité hystérique et la simulation.

CECITE HYSTERIQUE

Pratiquement, la cécité corticale est une cécité sans signes organiques, et rentre parfaitement dans le cadre de ce que l'hystérie peut produire.

De fait cependant, le diagnostic entre les cécités corticales et hystériques se pose exceptionnellement. Presque tous les malades atteints de cécité corticale ont un tel ensemble de symptômes organiques associés que l'on n'hésite pas à admettre l'organicité de la cécité.

La cécité hystérique complète est, d'autre part, exceptionnelle : elle est bien trop gênante. Logre a pu écrire que dans l'hystérie, le choix et la localisation du syndrome semblent réglés par des raisons de convenance et de commodité. La cécité hystérique complète et durable est donc bien rare, la cécité monoculaire est autrement fréquente. La mobilité des symptômes est d'ailleurs habituelle chez les pithiatiques et s'oppose à la fixité des symptômes organiques.

La guérison par persuasion montrera la vraie nature de la cécité, à la condition qu'elle soit rapide, presque immédiate.

DIAGNOSTIC DE LA SIMULATION

Une fois mise en doute, l'organicité d'une cécité, une fois suspectée sa légitimité, on n'est pas certain d'être en présence d'une amaurose pithiatique et il faudra toujours songer à la possibilité d'une simulation volontaire. L'hystérie la plus authentique reste toujours impossible à distinguer d'une bonne simulation.

Après ce bref exposé sur la cécité corticale, rappelons les quelques syndrômes au cours desquels elle

peut être rencontrée : ramollissements cérébraux, hémorragies cérébrales, saturnisme, éclampsie, tumeurs cérébrales, encéphalites pour en arriver à celui qui nous intéresse : les néphrites chlorurémiques.

Nous avons vu que depuis la classification des différentes néphrites, on attribuait avant tout à l'azotémie, la production de la neuro-rétinite albuminurique.

Il faut noter également qu'il existe des azotémies au cours desquelles il n'y a aucune lésion rétinienne. Mais la réciproque n'est pas vraie, et il a été démontré que toute lésion du fond de l'œil, impliquait une dose anormale de l'azotémie.

Ceci explique qu'au cours de certaines néphrites complexes, il pouvait **exister en même temps qu'une** rétention chlorurée, une rétention azotée sans toutefois que cette dernière soit assez importante ou assez prolongée pour donner une lésion du fond de l'œil. Seuls alors les symptômes dûs à la rétention chlorurée passaient au premier plan.

Nous publierons quelques observations pour montrer comment se présentent cliniquement ces accidents des néphrites chlorurémiques.

OBSERVATION N° 1

DE WIDAL ET VAUCHER

« Bull. et mem. de la Soc. Méd. des Hôpitaux, 1910
3 S. p. 351 ».

« M... quinze ans, apprenti brodeur, entre à Cochin le 15 février 1910.

Vers la fin de janvier il a eu pendant 3 jours des maux de gorge très violents, l'empêchant d'avaler et s'accompagnant d'une céphalée intense et de violentes douleurs lombaires.

Depuis lors, il a pu travailler jusqu'au vendredi 11 février. Le samedi 12, il constate à son réveil que sa figure est bouffie, que ses mains et ses pieds sont enflés, mais il ne ressent ni malaises, ni frissons, ni céphalée, ni douleurs lombaires. Ses urines sont plus foncées que d'habitude.

Il reste couché chez lui pendant 2 jours, sans éprouver de céphalée, mais le mardi 15 février, il se réveille avec une douleur de tête très prononcée et se lève pour venir à la consultation de Cochin. A son réveil, il voyait bien et distinguait nettement tous les objets, mais vers 9 heures du matin, pendant qu'il attendait son tour d'examen à la consultation, brusquement sa vue devint trouble ; il ne peut plus lire et à midi au moment où il entre dans notre salle, la cécité est devenue telle qu'on est obligé de le diriger, car il ne distingue plus rien.

A l'examen, on constate un très léger œdème des jambes, des cuisses, de la peau de l'abdomen et de la région lombaire. Sur le dos des mains l'œdème est plus prononcé ainsi que sur la peau du thorax ; mais c'est surtout la tête et la face qui sont le siège d'une infiltration molle et blanche, les paupières et les joues sont gonflées, les yeux larmoyants.

Le malade se plaint d'une céphalée intense ; il dit qu'il ne voit rien, qu'il a vaguement la sensation que la chambre est éclairée, mais il est incapable de distinguer un objet, et lorsqu'on ouvre la main devant ses yeux à 15 cm. il ne peut dire si on lui montre un, deux ou trois doigts. Le réflexe lumineux a disparu, les pupilles sont dilatées mais égales.

En somme, anasarque généralisé et prédominant très nettement au niveau de la face et s'accompagnant d'amaurose presque complète. Il y a quelques râles de bronchite dans les poumons, une légère matité à la base droite, sans souffle et sans signes d'épanchement.

A l'auscultation du cœur, on entend un bruit de galop très net, la pointe bat dans le quatrième espace presque en dehors du mamelon.

Le pouls est régulier à 86 bien frappé. La température est à 37,6. Les urines sont foncées, brunes et contiennent un peu d'albumine, de nombreux cylindres granuleux et hématiques, quelques leucocytes et beaucoup de globules rouges.

Le mercredi 16 février, l'œdème persiste aussi prononcé au niveau de la face, par contre il a presque disparu aux mains et aux membres inférieurs ; la céphalée est intense, l'amaurose presque complète.

L'examen ophtalmologique pratiqué par M. André Weill donne le résultat suivant : dilatation veineuse bilatérale très prononcée, plus marquée à gauche, les veines rétiniennes sont non seulement dilatées, mais flexueuses. Etat rosé de la papille mais bord net. Pas d'œdème papillaire.

Pas d'hémorragie rétinienne, pas de taches exsudatives. En somme, congestion du bord de l'œil avec légère stase papillaire sans œdème.

Le jeudi 17 février, la céphalée a beaucoup diminué déjà l'acuité visuelle s'est améliorée de l'œil droit ; à 1 m. 50, l'œil droit peut compter les doigts, mais à gauche, il ne peut le faire à plus de 0 m. 30.

A l'ophtalmoscope, la dilatation veineuse est moins prononcée mais persiste ainsi que l'état rosé de la papille. Il n'y a plus d'œdème des jambes ni des mains, mais les joues et les paupières sont encore infiltrées. Les râles de bronchite ont disparu, le bruit de galop persiste ; la tension artérielle est de $17 \frac{1}{2}$; la température est normale à 37 .

Le vendredi 18, la céphalée a disparu, la vue est presque normale, de l'œil droit le malade distingue à une distance de 1 m. les grosses lettres d'un journal. De l'œil gauche, la vue est moins nette, mais le malade nous dit que toujours il a vu moins bien de son œil gauche que de son œil droit.

A droite, la dilatation des veines rétinienne et l'état rosé de la papille ont disparu, les veines ne sont plus flexueuses.

A gauche, la papille est plus rosée, mais les veines ont repris leur calibre normal. La bouffissure des joues et l'œdème palpébral sont encore perceptibles. La tension artérielle, $16 \frac{1}{2}$, le bruit de galop est très net.

Le samedi 19, la vue est parfaite de l'œil droit, un peu moins nette de l'œil gauche. La bouffissure de la face a disparu les paupières ne sont plus infiltrées. On entend distinctement le bruit de galop. La tension est de 14.

Le 20 février, tension artérielle $11 \frac{1}{2}$. A l'ophtalmoscope, la papille gauche est normale. Le malade lit sans fatigue son journal.

Le 23 février, la tension artérielle est de 14.

Le 25 février, un dernier examen ophtalmoscopique montre une papille absolument normale aussi bien à gauche qu'à droite, il n'y a plus de trace de stase papillaire. Les veines rétinienne ont un diamètre normal.

Depuis lors, le malade est resté dans le service, sa santé est parfaite, il n'a jamais eu d'œdème, le bruit de galop a disparu, la tension artérielle est de 13 à 14.

Aujourd'hui, le malade a une acuité visuelle normale et l'ophtalmoscope ne montre aucune lésion du fond de l'œil.

En résumé, chez un malade atteint d'une néphrite aiguë avec œdème généralisé et prédominante au chef supérieur, est apparue brusquement au 4^{me} jour une amaurose presque complète accompagnée de céphalée. Pendant deux jours la cécité était presque absolue, l'examen ophtalmoscopique montrait une congestion veineuse intense du fond de l'œil, stase veineuse, état rosé de la papille sans œdème papillaire. En trois jours l'amaurose a rétrocedé ; cette rétrocession a coïncidé avec la fonte des œdèmes périphériques, la chute de poids, la décharge urinaire et chlorurée. La stase papillaire a disparu très rapidement sans laisser de lésions durables du fond de l'œil. Six jours après le début de l'amaurose la vue était redevenue normale, et depuis lors le malade n'a présenté aucun trouble visuel.

.....
A quoi attribuer ces accidents si brusques ? Deux théories on été invoquées successivement, la théorie chimique de Frerichs et la théorie mécanique de Traube.

.....
D'autres auteurs considèrent que ce n'est pas au niveau du tronc nerveux que siège l'infiltration, mais au niveau de l'écorce cérébrale ; c'est la théorie de l'œdème cérébral de Traube, les notions récentes sur la pathogénie des œdèmes permettent de comprendre par une rétention locale de chlorure ces œdèmes segmentaires pouvant atteindre la face et le tissu cérébral à l'exclusion parfois des autres organes.

.....
C'est par un œdème fugace du tissu cérébral avec hypertension du liquide céphalo-rachidien qu'on peut expliquer cette amaurose subite. Il est vraisemblable que la ponction lombaire suivie de l'évacuation d'une quantité plus ou moins considérable de liquide, aurait fait disparaître plus rapidement encore les phénomènes d'hypertension... »

OBSERVATION N° 2

(LEMIERRE)

publiée dans : Gazette des Hôpitaux de Paris,
1920, XCIII, p. 905-907.

Le sapeur du génie Jean X..., âgé de 29 ans, sans antécédents spéciaux, présente le 3 octobre 1917, une angine qui s'atténue en 2 jours sous l'influence du repos et des gargarismes. Il reprend son service, mais le 3 novembre, il doit se faire porter de nouveau malade en raison d'une reprise de l'angine.

Le 7 novembre, il est pris de céphalalgie, d'inappétence ; de l'œdème apparaît aux membres inférieurs, aux bourses, à la paroi abdominale ; pendant 8 jours, il est traité à son corps, par le repos et la diète lactée. Une légère amélioration se produit, lorsque toute la nuit du 15 au 16 novembre, il est pris brusquement d'une céphalée intense, de vomissements, et devient subitement aveugle.

Le 16 novembre au matin, il est apporté dans notre service. Dès son entrée, il présente une crise d'éclampsie, et nous faisons sur le champ une saignée de 600 cm³. A ce moment, il est plongé dans une torpeur profonde, la face est pâle et fortement œdématisée ; les paupières supérieures sont bouffies ; on constate également de l'œdème, mais peu accentué aux jambes, au dos des pieds et à la face interne des cuisses.

Le cœur est de volume normal, les bruits sont assourdis, la tension artérielle est de 22,9.

L'examen des poumons est négatif ; on prescrit un lavement purgatif.

Toute la soirée du 16 novembre, bien que très abattu, il est sorti du coma et peut raconter son histoire.

Il est à ce moment complètement aveugle, et ne perçoit même pas la lueur d'un foyer électrique approché de sa

face. Les yeux ne clignent pas lorsqu'on passe rapidement un objet devant eux ; pourtant les pupilles moyennement dilatées réagissent très nettement à la lumière.

L'examen ne montre aucune lésion du fond de l'œil.

Il se plaint de souffrir très vivement de la tête et particulièrement du côté gauche.

Température 38,9.

Pouls 90.

Diète hydrique, ventouses scarifiées sur les reins.

17 novembre.

La céphalalgie a diminué, la face reste bouffie, l'œdème des membres inférieurs n'a pas varié, la vue s'améliore, le malade distingue nettement et peut compter les doigts qu'on lui présente. Le malade n'a rendu que 150 cc. d'urine en 4 heures : albumine 0,50 par litre. Le dosage de l'urée dans le sang donne 1 gr. 35 par litre.

18 novembre.

La température du matin est de 37,3.

La température du soir est de 37,8.

Le malade se plaint d'une douleur très intense du côté gauche de la tête. Il tient sa main sans cesse en contact avec cette région.

On constate très nettement que le malade ne distingue aucun objet dans le champ visuel du côté droit. Le déplacement rapide d'un objet à portée de l'œil de ce côté ne provoque aucun clignement. Le champ visuel gauche est intact, l'examen ne montre aucune lésion du fond de l'œil.

Urée de 24 heures : 300 cm3.

19 novembre.

Face moins bouffie. La vision est normale des deux côtés. La céphalée a disparu.

Tension artérielle 21,9.

Urines : 1.100 cm3.

Plus d'albumine. Dès le lendemain la quantité d'urines monte à 3 litres 1,5, puis se maintient entre 3 litres 15 et 4 litres. Les œdèmes disparaissent peu à peu.

21 novembre.

On cesse la diète hydrique et on commence le régime lacté.

22 novembre.

Tensions artérielle : 18,8.

28 novembre.

Urée : 0,36 par litre.

A ce moment, le malade ne présente plus aucun trouble d'aucune nature : les urines sont normales. Il a de l'appétit. On l'évacue sur l'intérieur quelques jours plus tard.

Il s'agit en résumé d'un homme qui fut atteint consécutivement à une angine, d'une néphrite aiguë se traduisant par des œdèmes surtout marqués à la face, par une oligurie extrême, par des vomissements, par l'éclampsie, de la torpeur et par une amaurose absolue pendant 24 heures suivie d'une hémianopsie homonyme droite transitoire.

Cet ensemble symptomatique, brutal dans son apparition, cela dès le quatrième jour, en même temps que s'installait une polyurie abondante.

La cécité dont a été frappé ce malade rentre dans le cadre des cécités dites corticales *fréquentes dans les poussées aiguës des néphrites* ; nous en avons la preuve dans l'intégrité absolue du fond de l'œil, et d'une façon plus précise encore, dans la persistance du réflexe lumineux indiquant une altération des faces optiques, en arrière du noyau du mésencéphale, ou dans l'écorce cérébrale elle-même, sinon simultanément. Enfin, la transformation totale en une hémianopsie homonyme droite, très fugitive, d'ailleurs, est également un argument en faveur de l'origine cérébrale des troubles visuels et de la localisation que nous venons d'indiquer.

Un examen plus approfondi des faits nous permet d'arriver à des précisions plus grandes encore ? Non seulement nous sommes à même de diagnostiquer chez notre malade le siège des lésions qui ont conditionné l'amauro-

se, mais nous pouvons dire avec la plus grande vraisemblance quelle a été la nature de ces lésions et quelle sorte de rétention rénale en a été la cause première.

Le dosage de l'urée du sang prélevé au moment où les accidents présentaient leur maximum d'acuité a donné: 1,35 p. 1.000. 10 jours plus tard, le taux de l'urée était retombé à 0,36. Cette poussée d'azotémie bien explicable chez ce malade presque anurique n'a joué, à notre avis, aucun rôle dans la genèse des troubles oculaires.

Nous savons, depuis les travaux du professeur Widal, etc..., que l'azotémie est la cause de la rétinite albuminurique. Nous sommes certains que chez notre malade, il n'existe pas de lésions rétiniennes. Les troubles visuels qu'il a présentés ont été en réalité de même nature que les autres accidents survenus en même temps et relèvent comme ces derniers de la rétention chlorurée.

A celle-ci se rattachent, de toute évidence les œdèmes, la céphalalgie, la torpeur, et les crises d'éclampsie.

Nous avons en 1903, relaté avec le professeur Widal, l'histoire de cet homme atteint de néphrite avec imperméabilité du rein pour les chlorures, chez lequel l'infection des sels entraînait en même temps qu'un énorme œdème de la face, une céphalalgie atroce, des accès éclamptiques subintrants et du coma.

Chez le malade dont nous rapportons aujourd'hui l'observation, nous avons relevé la même permanence de l'œdème de la face, les mêmes accidents nerveux.

Ceux-ci se sont effacés en même temps que s'effaçait la bouffissure du visage sans que nous ayons fait de dosage de chlorure dans les urines.

Nous pouvons affirmer que la crise polyurique qui a marqué l'amélioration générale s'est accompagnée d'une crise poly-chlorurique. L'amaurose, puis l'hémianopsie ont été si exactement contemporaines de l'œdème et des autres troubles qu'il est difficile de les considérer aussi comme autre chose que comme une manifestation de la chlorurémie... »

OBSERVATION N° 3

Cas observé dans le service du Docteur Pierson à l'Hospice Général de Rouen, et publié dans la « Normandie Médicale » de septembre 1938.

« Le 16 février 1938, L. H., 12 ans, entre au Pavillon Louis Martin, pour réaction méningée. Toujours bien portant jusqu'alors, il a été pris le 14, d'une violente céphalée suivie de vomissements et de crises convulsives généralisées. Semblable crise à son entrée dans le service, suivie d'une légère perte de connaissance.

A l'examen l'on est frappé par une bouffissure très nette de tout le visage et surtout des paupières inférieures.

L'enfant est somnolent, hostile, il répond parfaitement mais avec effort et il nous apprend qu'il a perdu toute vision, ne sachant plus s'il est jour ou nuit. La température est normale. Le pouls est vibrant, ralenti (62), la tension artérielle au Boulitte est de 16-8. Signes nets de réaction méningée, réflexes exagérés. Rien au poumon, ni au cœur, ni au tube digestif. A noter seulement une rougeur vive de tout le rhino-pharynx et des deux amygdales avec adénopathie sous angulo-maxillaire bilatérale.

Urines rares (200 grammes), bouillon sale, grosse albuminurie (2 grammes), Meyer positif. Dosage des chlorures 3.60 %, urée sanguine 0.40. Poids du malade : 33 k. 900. Ponction lombaire, liquide eau de roche, hypertendu, 35 au manomètre de Claude, 60 après compression des jugulaires. Albumine : 0,50, Chlorures : 7 grammes 65 %, sucre normal. Neuf éléments (poly-lympho) par millimètre cube.

Le 18, l'examen oculaire montre : pupilles normales, réagissant bien à la lumière projetée dans toutes les directions. L'enfant dit ne rien percevoir, pas même la moindre lumière.

Cependant, la lampe étant placée dans le secteur droit et supérieur, l'enfant regarde dans cette direction. Cette manœuvre répétée plusieurs fois et pour chaque œil donne

le même résultat et le sujet déclare alors percevoir la lumière dans cette position extrême. Il y a donc persistance de la vision dans une portion très limitée du champ visuel droit de chaque œil, et en d'autres termes il existe une hémianopsie totale gauche et une hémianopsie droite limitée au cadran inférieur. Fond d'œil normal, sans œdème ni congestion des pupilles.

Après deux jours de diète lactée, rétrocession des phénomènes méningés, la vision centrale est réapparue, mais le champ visuel reste limité dans le secteur gauche. Cependant, pendant quelques heures, le 20, la vision baisse à nouveau. Deuxième ponction lombaire.

Le 21, vision à peu près normale, la débâcle urinaire commence. Poids tombé à 31 kg. 200 pour atteindre 29 kg. le 25, l'albumine a disparu à partir du 21 février, les chlorures descendus à 1 gr. 98 par vingt-quatre heures, puis à 0.90 du fait du régime déchloruré remontent à 5 gr. 96 le 5 mars, dès la reprise du sel dans l'alimentation. Le 11 mars, on note 7 gr. 92.

La tension artérielle revient à la normale maximum 12, minimum 7, à partir du 24 février.

La quantité des urines augmente très rapidement (2 litres le 1^{er} mars).

Le 19 mars, l'enfant quitte le service complètement guéri avec une acuité visuelle normale.

De cette observation nous dégageons les faits suivants: au cours d'une néphrite subaiguë avec œdèmes sous-cutanés à la suite d'une infection rhino-pharyngée, est apparue une amaurose transitoire (d'une durée maxima de trois jours) en même temps qu'une céphalée intense, des vomissements, une crise convulsive. L'examen des urines réduite à 200 grammes, montrait de l'albumine (2 grammes), une rétention chlorurée, 3 grammes d'abord, puis 0 gr. 90 avec le régime déchloruré, et enfin disparaissant peu à peu pour arriver au chiffre de 7 grammes. A noter, en outre, une hypertension artérielle maximum 16, minimum 8, l'urée sanguine étant égale à 0,40 par litre.

A remarquer que la cécité était du type cortical, car il n'y avait ni lésion du fond de l'œil, ni modification des réflexes pupillaires. Enfin, notons qu'à la suite a succédé une hémianopsie en cadran passagère... »

Nous n'avons pas hésité à rapprocher cette observation des deux précédentes.

Comparons-la, en effet, avec celle de Lemierre, abstraction faite de l'hémianopsie dont nous reparlerons plus tard.

La cécité de notre malade était bien du type cortical. Elle réunissait en effet les principaux symptômes que nous avons vus à ce sujet au début de notre thèse, savoir :

Intégrité absolue du fond de l'œil ;

Conservation des réflexes photomoteurs ;

Absence des réflexes de clignement et de direction.

Les diagnostics de cécité hystérique ou de simulation pouvant être éliminés d'emblée chez cet enfant qui présentait par ailleurs une néphrite aiguë, nous avons donc bien à faire à une cécité corticale.

Enfin, après la similitude de ces accidents oculaires (que nous avons noté d'abord, puisque ce sont eux qui nous intéressent), notons la similitude de leur origine.

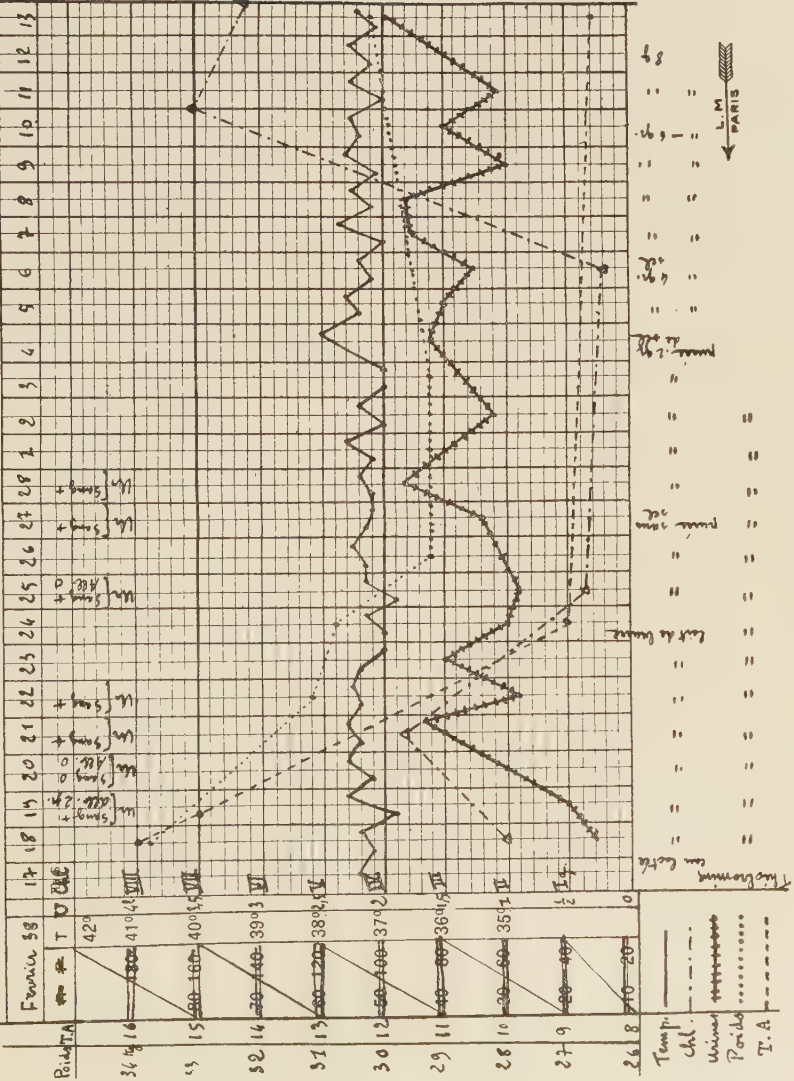
A savoir une néphrite aiguë avec rétention chlorurée.

Il nous suffit pour cela de consulter la courbe des chlorures qui a été établie sur la feuille de température.

Page 86 bis

S... Hubert - 12 ans

M



4.10, après déshumectation normale

L.M. PARIS

Le taux de ceux-ci s'est élevé de 2 grammes (taux au moment des accidents oculaires) à 3 gr. 6. Ils diminuent encore les jours suivants, mais ceci est moins étonnant si l'on se rappelle qu'à ce moment le régime déchloruré avait été établi.

On nous objectera que le taux de 0,40 % d'urée dans le sang était un peu élevé pour un enfant de 12 ans. Nous pourrions répondre en nous reportant à l'observation de Lemierre (son malade présentait 1,35 %), que cette légère hyperazotémie « était bien explicable chez un malade presque anurique et n'a joué aucun rôle dans la genèse des troubles oculaires », la meilleure preuve étant l'absence de toute lésion de rétinite.

Cette rétention des chlorures explique, comme chez le malade de Lemierre, les symptômes accessoires, les œdèmes de la face, la torpeur, etc...

Insistons enfin en dernier lieu sur la terminaison identique des accidents chez les deux malades, par la guérison, et sur la bénignité de ce syndrome.

Voici ce que dit Lemierre à ce sujet, dans son observation :

« ...Malgré la brutalité de leur début, malgré leur intensité et leur gravité apparentes, les accidents oculaires présentés par notre malade ont été d'une fugacité remarquable.

« A l'entrée de ce malade à l'hôpital, la cécité était si absolue qu'il n'apercevait même pas la lueur d'une lampe électrique approchée de son visage ; trois jours plus tard, la vision était absolument différente.

« Il ne subsistait rien du syndrome si inquiétant qui avait marqué le début de la néphrite. »

Ceci concorde entièrement avec ce que nous savons du pronostic des accidents chlorurémiques. Avec juste raison, le Professeur Widai a opposé la bénignité des symptômes visuels d'ordre chlorurémique à ceux de la rétinite albuminurique, habituellement beaucoup moins dramatique dans son apparition, beaucoup plus insidieuse et qui mène sûrement à la cécité incurable en même temps qu'elle est pour l'existence d'un pronostic si redoutable.

C'est pourquoi il n'y a pas à s'effrayer outre mesure au début d'une néphrite aiguë au cours d'une néphrite chronique, du syndrome constitué par un gros œdème de la face (céphalalgie, éclampsie, amaurose brutale et complète avec conservation des réflexes lumineux). Il y a toutes les chances pour que, en pareil cas, l'examen du fond de l'œil montre l'intégrité de la rétine si la polyurie libératrice ne se fait pas trop attendre. Si l'azotémie rapidement croissante ne vient pas compliquer la situation, non seulement on verra les œdèmes s'effondrer, la céphalalgie et l'éclampsie cesser rapidement, mais encore le sujet récupérera une tension normale avec une promptitude remarquable. Il ne s'agit là que de chlorurémie, et la chlorurémie assume toutes les conséquences habituellement les moins graves de l'insuffisance rénale. Ajoutons que l'amaurose provoquée par l'œdème cérébral peut se surajouter à des lésions de rétinite et azotémique ancienne ou récente.

Chaque ordre de symptôme conserve alors son pronostic et le degré de récupération de la vision, après la disparition du syndrome chlorurémique sera conditionné par le siège et l'étendue des altérations rétiennes.

Si les symptômes ont par eux-mêmes une tendance à évoluer favorablement, une thérapeutique judicieuse peut aider à cette évolution... »

Il en fut de même chez notre malade. Début brutal, symptômes inquiétants, puis, au bout de peu de temps, polyurie libératrice des chlorures, et retour à la vision intégrale et guérison complète.

PATHOGENIE

Nous voici donc en présence de trois cas à peu près semblables de cécité corticale au cours d'une néphrite avec simple rétention chlorurée.

Voyons quelles ont été les phénomènes invoqués pour expliquer la pathogénie de ces accidents (nous disons accidents, car le malade de Lemierre présentait, en plus, des accidents nerveux : éclampsie) et en particulier de cette cécité corticale.

Voici ce que dit Lemierre dans la suite de son observation que nous avons publiée.

« ...Nous pensons que chez notre malade, l'amaurose était fonction d'un œdème cérébral ayant sur les voies optiques une localisation que nous avons indiquée plus haut.

Cet œdème a rétrogradé d'abord de l'hémisphère droit d'où la persistance de la seule hémianopsie homonyme droite... ».

Par ailleurs, Widal et Vaucher rappelant la conception ancienne de trouble, n'ont pas hésité dans ce cas à attribuer les troubles visuels à l'œdème cérébral avec hypertension probable du liquide céphalo-rachidien.

Et il est fait une étude détaillée de ce syndrome dans le traité de médecine de Roger, Widal et Tessier.

La béginité, l'œdème généralisé, les petites crises éclamptiques avec ou sans amaurose transitoire sont notés ainsi que l'oligurie.

Quel est le mécanisme de ces accidents cérébraux ?
« Le rôle de la rétention chlorurée ne saurait être mise

en doute, lisons-nous dans ce traité (p. 130). Les accidents nerveux coïncident avec des poussées d'infiltration périphérique et, en particulier, de l'œdème de l'extrémité céphalique. Ils peuvent être provoqués expérimentalement dans l'organisme par l'introduction d'une ration supplémentaire de sel et rétrocéder en même temps que les œdèmes sous-cutanés sous l'influence d'une débâcle urinaire d'eau et de chlorures... Il est impossible de ne pas se remémorer la conception déjà ancienne qui attribuait les accidents de l'urémie nerveuse à l'œdème cérébral (Trouble Rosenstein et Jaccoud)... Cet œdème n'est, d'ailleurs, pas une vue de l'esprit mais a été constaté par Carpentier et Raymond, par Chantemesse et Tenesson, par Volhard et Suter, et plus récemment par Carrière et Ménétrier ».

A côté du rôle que joue l'œdème cérébral, généralisation de la rétention chlorurée, il faut signaler dans la production de ces accidents, le rôle également probable que paraît jouer l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Widal et Vaucher l'ont signalé dans leur observation.

Remarquons, d'ailleurs, qu'on peut en donner une explication plausible : cette hypertension serait déclenchée par l'afflux anormal de liquide dans l'encéphale.

Chez notre malade, cette hypertension existait et une décompression amena aussitôt une amélioration des accidents oculaires.

Une première ponction lombaire pratiquée le lendemain de son arrivée, 18 février, montrait, en effet.

une tension exagérée : 35 au manomètre de Claude, 60 après décompression des jugulaires.

Or, le lendemain, l'amaurose avait cédé, ne laissant place qu'à une hémianopsie, alors que la rétention chlorurée était encore à son apogée.

De même, le 20 février, deux jours après, alors que la vision baissait à nouveau, on pratique une seconde ponction lombaire, qui a un effet identique à la première.

Cette amélioration des troubles cérébraux par la ponction lombaire a été signalée par Pierre Marie et Guillain.

Par contre, Castaigne et Chantemesse n'ont obtenu aucun résultat par la ponction lombaire.

Cette pathogénie est donc sujette à discussion.

D'autre part, la dilatation des veines rétiniennes que Widal et Vaucher ont signalé chez leur malade — et qui précisément — serait le résultat de cette hypertension — n'existait pas chez notre malade.

On peut répondre à cette objection que cette dilatation ne s'observerait que dans les hypertensions prolongées du liquide céphalo-rachidien.

ROLE DE L'HYPERTENSION ET DU SPASME ARTERIELS

Voici donc les deux facteurs principaux qui ont été invoqués pour expliquer la pathogénie de cette cécité corticale au cours des néphrites avec simple rétention chlorurée, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ne paraissant, d'ailleurs, jouer qu'un rôle secondaire et inconstant.

La production d'une hémianopsie succédant à l'amaurose avant le retour à la vision normale dans deux des cas que nous avons relatés, nous fait songer à un autre facteur, qui cadre bien avec les cas de ces malades : l'hypertension artérielle et le rôle du spasme qui en découle.

Voyons d'abord comment se présentaient ces hémianopsies. Tout d'abord chez le malade de Lemierre :

« Toute la soirée du 16 novembre, bien que très abattu, le malade est sorti du coma... Il est à ce moment complètement aveugle... L'examen ne montre aucune lésion du fond de l'œil...

18 novembre. Le malade se plaint d'une douleur très intense du côté gauche de la tête. Il tient sa main sans cesse en contact avec cette région. On constate très nettement que le malade ne distingue aucun objet dans le champ visuel du côté droit. Le déplacement rapide d'un objet à portée de l'œil de ce côté ne provoque aucun réflexe de clignement. Le champ visuel gauche est intact, l'examen ne montre toujours aucune lésion du fond de l'œil.

...Il s'agissait donc d'une amaurose absolue pendant 24 heures suivie d'une *hémianopsie homonyme droite* transitoire.

Chez notre malade, l'hémianopsie s'est présentée de la façon suivante :

Le 18, l'examen oculaire montre : pupilles normales réagissant bien à la lumière projetée dans toutes les directions. L'enfant dit ne rien percevoir, pas même la moindre lumière. Cependant, la lampe étant placée dans le secteur droit et supérieur, l'enfant regarde dans cette direction. Cette manœuvre répétée plusieurs fois et pour chaque œil donne le même résultat et le sujet déclare alors apercevoir la lumière dans cette position extrême. Il y a donc persistance de la vision dans une portion très limitée du champ visuel droit de chaque œil, en d'autres termes, il existe une hémianopsie totale gauche et une hémianopsie droite limitée au cadran inférieur. Fond d'œil normal, sans œdème ni congestion des pupilles... ».

Notons en passant l'explication que donnait Lemierre de la production de l'hémianopsie chez son malade :

« ...L'œdème cérébral a rétrocedé d'abord de l'hémisphère droit d'où la seule persistance de la seule hémianopsie homonyme droite. Sans vouloir attacher d'importance définitive à ces symptômes, nous tenons à faire remarquer qu'à ce moment notre sujet a souffert d'une céphalalgie gauche très intense, c'est-à-dire du côté correspondant au siège de l'œdème cérébral persistant... ».

Voyons maintenant quels ont été les chiffres et les variations de la tension artérielle chez ces deux malades au moment des accidents.

Le malade de Lemierre avait au moment de son hémianopsie, une tension de 22-9.

Quelques jours après, alors que la vision était redevenue normale, elle n'était plus, même avant la guérison complète que de 18-8.

Chez notre malade, enfant de 12 ans, il se présentait au début des accidents, une tension de 16-8 qui, après la guérison, redescendait à 12-8. Ces deux malades présentaient donc au moment de leurs accidents, une hypertension notable.

Or, toute hypertension artérielle est généralement accompagnée de spasmes, et on peut admettre qu'il en fut ainsi chez ces deux malades, le spasme cédant quand la tension commença à baisser. Il y aurait eu à ce moment réapparition de l'irrigation d'un territoire d'une branche artérielle, en l'occurrence d'un rameau de la cérébrale postérieure, d'où réapparition d'une partie de la vision et production de l'hémianopsie, avant le retour de la vision normale.

CONCLUSION

Au cours des néphrites avec rétention chlorurée, même accompagnées d'une légère rétention azotée, pourvu que cette rétention azotée ne soit pas suffisante pour déterminer des troubles généraux et des lésions du fond de l'œil, on observe des cécités d'origine corticale, parfois suivies d'hémianopsies transitoires.

L'œdème cérébral et l'hypertension du liquide céphalo-rachidien paraissent jouer un rôle prépondérant dans la production de cette cécité.

Néanmoins, le spasme et l'hypertension artérielle jouent un rôle d'une certaine importance qui se manifeste en particulier par ces hémianopsies.

Quoiqu'il en soit, retenons pour terminer que ce syndrome est dans l'ensemble très bénin, lorsque l'azotémie ne vient pas s'ajouter d'une façon importante aux troubles de la rétention chlorurée — et que la guérison est la règle, en particulier, pour les symptômes oculaires.

Vu le Doyen :

Vu le Président de thèse :

TIFFENEAU.

TERRIEN

Vu et permis d'imprimer :

le Recteur de l'Académie de Paris :

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- CHAUFFARD. — Néphrite tubéreuse : crises épileptiques, cécité, autopsie. (Rev. gén. de clinique et de thérap. (Paris 1901. XV., p. 81-83).
- H. LAGRANGE. — Les troubles de la vision chez les brightiques. (Paris Médical 2 184-190, 5 sept. 1931).
- H. LANDOUZY. — De la coexistence de l'amaurose et de la néphrite albumineuse. C. R. Académie des Sciences, Paris 1850. XXXI.
- LEMIERRE. — Hemianopsie passagère dans un cas de néphrite aiguë avec rétention chlorurée (Presse Médicale, Paris 1918, XXVI, p. 322).
- Amaurose suivie d'hémianopsie transitoire au cours d'une néphrite aiguë. Rôle de l'œdème cérébral (Gazette des Hôpitaux, Paris 1920, XCIII, pp. 905-907).
- J. PAL. — Zur Pathogenese des akuten transitorischen amaurose bei Bleikolik Uramie und eclamsie (Zentralbl. f. Innere Med. Leipzig, 1903, XXIV, pp. 417-424).
- H. PICHETTE. — Les troubles oculaires au cours des néphrites (Bull.Méd. de Québec, 1925, XXVI, pp. 42-45).
- LACROIX et PIERSON. — Amaurose transitoire suivie d'hémianopsie, au cours d'une néphrite avec rétention chlorurée sans rétention azotée (Normandie Médicale sept. 1938).

POULARD. — Complications oculaires (Progrès Médical, Paris 1910, 3S XXVI, p. 518).

F.-B. SEITZ. — Functional, hystéric psychic or pramie amaurosis (Homoep. Eve Far et Throat, J.-N.-V. 1906 XII, p. 172-174).

MAGITOT et HARTMAN. — Rapport sur la cécité corticale (Bull. Société Ophtalmologie, Paris 1926).

WIDAL. — Symptômes oculaires dans la néphrite (Rev. gén. de clin. et de thérap. Paris 1916, XXIX, pp. 212-215).

VALIERE VIALEIX. — A propos de la cécité corticale. Considérations sur la symptomatologie de certaines lésions de la voie optique centrale (Annales d'oculistique, Janvier 1927, p. 36).

WIDAL et VAUCHER. — Amaurose subite au cours d'une néphrite aiguë avec œdème sans azotémie (stase veineuse) rôle de l'œdème cérébral (Bull. et Mémoires de la Société Méd. des Hôpitaux de Paris, 3S, XXIX, pp. 361-367).

